

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

Epanchements Sous Dure-Mériens

TRAUMATIQUES DE L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN HERTRICH

Né à PURSAT (Cambodge), le 10 Juillet 1896



LYON

IMPRIMERIE BOSC FRÈRES & RIOU

45, QUAI GAILLETON, 45

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ÉPANCHEMENTS SOUS DURE-MÉRIENS
TRAUMATIQUES DE L'ADULTE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1922-1923. — N° 51

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

Epanchements Sous Dure-Mériens TRAUMATIQUES DE L'ADULTE



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN HERTRICH

Né à PURSAT (Cambodge), le 10 Juillet 1896



LYON

IMPRIMERIE BOSC FRÈRES & RIOU

45, QUAI GAILLETON, 45

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. HUGOUNENQ	DOYEN HONORAIRE.
MM. J. L. PINE	DOYEN.
ROQUE	ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE A

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Chirurgie infantile	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie.	X.
Anatomie générale et Histologie.	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.	POLICARD
Anatomie pathologique.	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND
Médecine légale	PIAVOT
Hygiène.	VILLARD.
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL,
Urologie.	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Embryologie	GRAVIER.
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L)	SARVONAT	BONNET
TAVERNIER	PIERY	FLORENCE (G.)	NOEL, chargé des
CADE	COTTE	ROCHAIX.	fonctions

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, Président ; PATEL, Assesseur
MM. LERICHE et SANTY, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Pieux souvenir.

A MA MÈRE

Sa vie toute de labeur et de sacrifice a été pour nous un exemple. Qu'elle veuille bien trouver ici notre reconnaissance et l'expression de notre attachement.

A MA FEMME

A MES FRÈRES MARTIAL ET ANDRÉ

A MES GRAND'MÈRES

Nous les remercions de tout ce qu'elles ont eu de bonté pour nous.

A LA MÉMOIRE DE MES ONCLES

B. LAVAL ET L. BERENGUIER

Morts pour la France.

A MON ONCLE H. LAVAL

Nous lui apportons le témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'aide qu'il a bien voulu nous porter.

A MES DEUX FAMILLES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE TOUS MES CAMARADES

Tombés au Champ d'Honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BÉRARD

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Nous lui adressons ici, avec l'hommage de nos sentiments respectueux, nos remerciements pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SANTY
Chirurgien des Hôpitaux.

Il nous a donné l'idée première de ce travail. Pendant la guerre, nous avons été son élève et nous avons pu apprécier sa très grande bonté. Il nous a toujours accueilli avec bienveillance et nous le remercions bien respectueusement de la sympathie dont il a bien voulu nous honorer.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. LERICHE
Professeur agrégé
Chirurgien des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. WERTHEIMER
Interne des Hôpitaux.

Il a bien voulu nous aider de son expérience et de ses conseils dans la rédaction de ce travail. Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer notre gratitude.

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES

HISTORIQUE

Depuis l'étude de Gérard Marchand, les hématomes extra durs sont connus dans leurs caractères anatomiques et leurs manifestations cliniques les plus précises ; leur thérapeutique est établie, et on peut considérer *que c'est là un chapitre le plus complet, le seul peut-être de l'histoire si obscure des traumatismes crâniens* (Lenormand).

Mais les épanchements de la zone décollable ne résument pas tous les épanchements intracrâniens. A côté d'eux, existent d'autres épanchements siégeant entre les méninges dures et la substance cérébrale, épanchements idiopathiques, traumatiques, du nouveau-né ou de l'adulte, à qui l'on a donné le nom d'épanchements sous-durémériens.

Autrefois ces épanchements sous durs traumatiques de l'adulte semblaient de faible importance, exceptionnels, si bien que les ouvrages classiques ne leur consacraient que quelques lignes pour insister sur leur rareté et leur diagnostic quasi impossible.

Malgré le cas de Morand 1768 qui, observant un malade atteint de fracture du pariétal pratiqua sur lui la trépanation, découvrit une dure-mère bombant par la brèche, incisa celle-ci, évacua un hématome et obtint ainsi une parfaite guérison, la thérapeutique consista pendant une longue période dans l'abstention préconisée par Bergmann.

En 1896, l'Ecole Française avec Broca et Maubrac, Le Dentu et Delbet, a donné de l'affection une description assez précise et une thérapeutique plus efficace basées sur de nombreuses observations.

Brion en 1896 publiait sa thèse (Strasbourg) et faisait un travail d'ensemble sur la question, précisait la thérapeutique opératoire et rapportait une statistique de 25 cas opérés avec 21 guérisons.

L'Ecole Allemande avec Krönlein dans le *Traité de chirurgie pratique*, résuma toutes nos connaissances à ce sujet. Enfin dernièrement, Henschen (*Diagnostik und operation der traumatischen subduralblutung*, 1912) compléta cette étude par 246 observations ; 166 opérations, 113 guérisons et précisa toute l'importance de ces épanchements parmi les complications des traumatismes crâniens.

Depuis cette époque, la question semble avoir été délaissée ; on ne retrouve plus que quelques articles, quelques observations publiées, et nous signalerons le travail de Lenormand (*Presse médicale* 1913) et tout dernièrement

un rapport fait à la Société de Chirurgie (1921) par H. Rouvillois. Enfin dans son rapport à la Société de Médecine légale (1912), le professeur Etienne Martin fit ressortir tout l'intérêt de la question au point de vue médico-légal et en ce qui concerne les accidents du travail.

C'est à l'occasion de deux cas survenus dans la clinique de M. le Professeur L. Bérard, que notre maître et ami M. le Docteur Santy nous donna le sujet de ce travail. Nous lui renouvelons encore toute notre gratitude et notre profond respect.

DÉFINITION

Dans ce travail, nous éliminerons les épanchements survenant à la suite d'accouchements laborieux avec mort apparente du nouveau-né ainsi que les hémorragies méningées non traumatiques, du domaine purement médical. Nous nous bornerons simplement à l'étude des épanchements sous-duraux de l'adulte consécutifs à un choc plus ou moins violent ayant porté sur la boîte crânienne.

Les hémorragies intra dures traumatiques de l'adulte comprennent tous les épanchements sanguins localisés à l'intérieur des *méninges molles*. Nous estimons que les diverses classifications des hémorragies intra-durales sont inutiles au point de vue symptomatologie clinique et

ne correspondent pas aux nouvelles conceptions que l'on peut envisager sur l'anatomie et la physiologie des méninges.

L'existence d'enveloppes entourant et protégeant le cerveau et la moelle est une notion très ancienne. Les médecins Arabes avaient déjà distingués une meninge dure-externe : la dure-mère ; une meninge molle interne : la pie mère. Bichat est venu augmenter la simplicité de ce dispositif anatomique et physiologique, par l'adjonction d'une membrane *séreuse* : l'arachnoïde, interposée entre dure-mère et pie-mère.

Cette conception de Bichat, vivement combattue par A. Key et Retzius n'en a pas moins subsisté jusqu'à l'heure actuelle.

Il semble cependant, dit le Professeur Policard *qu'il faille retourner au schéma primitif et supprimer l'arachnoïde séreuse véritable vue théorique*. A l'heure actuelle nous devons comprendre les méninges comme un tissu conjonctif diversement modifié et adapté à une fonction donnée. Embryologiquement les méninges sont d'abord représentées par du tissu conjonctif lâche banal. Dans l'intérieur de celui-ci se différencie peu à peu une couche externe fibreuse qui sera la dure-mère ; les vaisseaux individualisent une zone interne très vasculaire, la pie-mère ; et dans l'intérieur du tissu conjonctif intermédiaire, l'apparition du liquide céphalo-rachidien aboutit à la formation des espaces arachnoïdiens qui sont formés par action mécanique du liquide.

Cette conception de la structure des méninges explique que l'on puisse considérer les hématomes sous duraux comme des épanchements localisés au sein d'un tissu con-

jonctif plus ou moins dense, plus ou moins différencié, plus ou moins vasculaire sans qu'il soit possible de justifier une distinction anatomique.

Il est un deuxième point sur lequel nous voudrions insister avant d'entreprendre le détail de notre étude. Il a trait à la fréquence des épanchements sous-dure-mériens traumatiques de l'adulte.

Certains auteurs citent l'affection comme rare ; d'autres la voient d'une fréquence insoupçonnée.

Cette divergence d'appréciation tient à ce que les statistiques ont été établies sur des bases différentes. Si on établit le statistique des épanchements sous duraux traumatiques sur la mortalité globale des traumatismes crâniens, on peut admettre avec Vibert que la proportion est assez forte, supérieure même aux épanchements extra duraux (8 cas pour 165 autopsies, Brun de Zurich). Si au contraire on établit cette statistique du point de vue des complications des traumatismes crâniens, la proportion apparaît étonnamment faible (1 0/00 d'après Heweti, 1855).

En résumé, nous pouvons dire que : *la fréquence des épanchements sous duraux apparaît surtout dans les statistiques relatives à la mortalité des traumatismes crâniens, mais que la notion de leur rareté relative doit être conservée en tant que complication des traumatismes crâniens.*

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Le traumatisme causal peut être d'intensité variable. Parfois très violent, il laissera sur les téguments et sur crâne osseux des traces plus ou moins visibles consistant en ecchymoses, délabrements du cuir chevelu, fractures fissures ou enfoncements de la boîte crânienne, intéressant, ainsi que nous l'exposerons dans un chapitre suivant et ainsi que le montrent nos observations, les troncs vasculaires, les sinus, les méninges ou la substance cérébrale elle-même provoquant une hémorragie et la compression des centres nerveux.

Dans d'autres cas au contraire, le traumatisme est insignifiant, ne laissant aucune trace extérieure sur l'individu et accosionnant cependant l'apparition ultérieure de dé-

sordres graves. A ce propos on peut rappeler que Hovnarian a cité plusieurs cas d'hémorragies néningées consécutives à une gifle ou à un coup de poing. Ces cas paraissent au premier abord difficilement explicables, et, si nous en croyons Falk, il faut incriminer la minceur insolite des os de la voûte du crâne.

Le fait le plus important est que les hématomes intraduraux sont très souvent indépendants de toute altération du squelette. Cette notion doit être retenue et nous estimons qu'elle doit être interprétée de la façon suivante : Un certain nombre d'observations établissent en effet l'existence de facteurs prédisposants sur la nature desquels nous nous proposons d'insister.

La syphilis congénitale ou acquise peut à toutes ses périodes trapper d'une façon élective le système vasculaire et cérébral. A la période secondaire, elle détermine des méningites scléreuses ou sclérogommeuses avec symphyse méningée ; à la période tertiaire et surtout à la période parasymphilitique par sa localisation ménigo-cérébrale (ménigo encéphalite interstitielle de la paralysie générale).

L'alcoolisme encore plus que la syphilis semble une cause prédisposante de première importance aux épanchements sous dure-mériens traumatiques. Par son action sur les vaisseaux et sur la séreuse elle-même, il modifie complètement la texture anatomo-pathologique de cette dernière. La méningite alcoolique, méningite chronique, siège à la face interne de la dure-mère, le long de la faux du cerveau, autour des granulations de Pacchioni, amenant consécutivement la production de néoformations membraneuses friables, avec néoformations vasculaires

qui en se rompant sous le choc amèneront l'hémorragie. Cette pachyméningite primitive alcoolique (Cruveilhier, Charcot, Vulpián) nous semble une cause prédisposante importante des épanchements sous dure-mériens traumatiques.

Dans cette mesure, les épanchements intra duraux traumatiqes se relient aux hémorragies méningées dites idiopathiques. Le caractère souvent insignifiant du traumatisme causal, l'association fréquente d'altérations vasculaires ou cérébrales justifient ce rapprochement. Il explique le caractère parfois paradoxal de l'évolution clinique, certains échecs thérapeutiques et intervient dans l'appréciation du pronostic.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. Origine du sang épanché

Les sources de l'hémorragie sous durale sont nombreuses. Maubrac et Broca pensaient que le sang provenait dans la très grande majorité des cas d'un foyer de contusion cérébrale et ils voyaient là, d'une façon très logique d'ailleurs, un élément de gravité qui venait assombrir d'une façon considérable le pronostic de l'affection. De nombreuses autopsies tant médicales que médico-légales (Vibert) nous permettent d'affirmer que la contusion cérébrale n'est pas la principale source de l'hémorragie et qu'elle est loin d'être la plus fréquente. Le sang épanché peut provenir de sources les plus diverses et nous distinguerons :

a) LES HÉMORRAGIES ARTERIELLES, qui tirent leur source des artères cérébrales qui rampent à la surface des circonvolutions : artère sylvienne et ses branches (v. notre observation IV) ; parfois de la carotide interne (2 cas seulement) ; de la méningée moyenne au niveau du trou petit rond (72 fois sur 117 cas de Chipault).

b) LES HÉMORRAGIES VEINEUSES. Les plus fréquentes proviennent exceptionnellement d'une déchirure du golfe de la jugulaire au niveau du trou déchiré postérieur. Plus souvent elles sont dues aux lésions des granulations de Pacchioni ou à la déchirure des veines de la pie-mère à leur embouchure dans les sinus. Les affluents veineux du sinus longitudinal supérieur se divisent en deux groupes (Browning) : un groupe antérieur de trois ou quatre veines qui correspondent au lobe frontal ; un groupe postérieur groupant les veines des autres lobes et se terminent dans les deux tiers postérieur du sinus. Entre ces deux groupes il y a une portion de sinus libre d'affluents veineux. Les veines du groupe antérieur montent verticalement ; celles du groupe postérieur naissent de deux troncs principaux dans la zone de la fourche Rolandique. Enfin l'hémorragie peut provenir d'une lésion des sinus eux-mêmes. Tous ne sont pas également intéressés et Warthon publie une statistique de 71 cas se décomposant en : sinus longitudinal supérieur 40 fois ; sinus latéral 25 fois ; sinus caverneux 3 fois ; sinus transversal 2 fois ; sinus droit 1 fois.

c) LES HÉMORRAGIES CÉREBRO-MÉNINGÉES, qui sont des hémorragies méningées associées à des lésions cérébrales. Ce sont en réalité des hémorragies intra cérébrales ayant envahi secondairement par effraction la cavité

arachnoïdienne. Elles ont été observées en concomitance avec les hémorragies cérébrales dont elles sont anatomiquement indépendantes (Professeur Etienne Martin).

d) LES HÉMORRAGIES PAR TRAUMA SUR DES PLAQUES DE PACCHYMEMINGITES provoquant une rupture des vaisseaux néoformés et une hémorragie sous durale.

B. Localisation des épanchements

La plupart des auteurs décrivent comme type de l'hémorragie sous dure-mérienne, des épanchements en nappe recouvrant toute la surface d'un hémisphère et s'infiltrant graduellement vers la base : si bien que l'on trouverait à l'autopsie selon l'expression de Bergmann *un cerveau nageant dans une nappe de sang*. Ce mode existe évidemment, mais nous le croyons rare et dans tous les cas le moins intéressant au point de vue thérapeutique.

Plus souvent, la lésion vasculaire porte sur un tronc de calibre minime, saignant lentement mais sans arrêt. Le sang émis en petite quantité à la fois se coagule à la périphérie de la nappe ; des adhérences réactionnelles de l'arachnoïde achèvent de limiter le foyer.

La plupart des hématomes sous dure-mériens étant limités, nous pouvons les localiser en trois groupes principaux et admettre la classification de Henschen en :

a) HÉMATOMES PERI BULBAIRES OU SOUS TENTORIELS, qui occupent la fosse cérébelleuse et le pourtour du bulbe.

b) HÉMATOMES MEDIANS OU INTER-HEMISPHERIQUES, par lésion du sinus longitudinal supérieur ou de ses affluents.

c) HÉMATOMES DE LA CONVEXITE, de beaucoup les plus fréquents et les moins graves, pouvant se localiser en

foyers frontaux, pariétaux, temporo-occipitaux et qui auront une symptomatologie propre.

B. Lésions de l'écorce cérébrale

Nous avons déjà vu que le traumatisme pouvait provoquer directement des lésions de l'écorce cérébrale, lésions accompagnant ou étant la source de l'hémorragie. Mais nous avons observé également que la lésion pouvait être purement vasculaire et s'accompagner de simples phénomènes de compression. Dans le cas où l'hémorragie a lieu sans lésion de contusion corticale, et où la compression seule est en cause, on voit se constituer des altérations structurales de l'écorce. Celles-ci ont été étudiées au point de vue de leurs manifestations cliniques par Köppen et au point de vue expérimental par Neumayer. Rapidement, les cellules et les fibres nerveuses dégénèrent dans les couches les plus superficielles au niveau du point comprimé : et, au bout d'un temps plus ou moins long, on constate une atrophie complète des cellules pyramidales étouffées par la prolifération et l'épaississement de la névroglie.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des épanchements sous dure-mériens traumatiques serait très variable, sans caractères bien précis et se confondrait à peu près avec celle des hémorragies extra-durales si l'on en croit l'opinion de la plupart des auteurs. Les symptômes seraient masqués, modifiés par l'adjonction de lésions concomitantes : commotion, contusion cérébrale, de telle sorte que le diagnostic exact de la lésion et même de sa localisation serait à peu près impossible.

Il est hors de doute, en effet, que l'hématome, qu'il soit sus ou sous dure-mérien, détermine des accidents identiques de compression encéphalique qui donnent au tableau clinique un aspect assez uniforme. Mais il existe cependant

des particularités qui permettent de soupçonner au moins la localisation sous durale de l'épanchement.

Nous estimons qu'il est inutile d'insister sur les signes par lesquels se manifeste toute compression intra-crânienne, et qui sont communs à tous les épanchements traumatiques intra duraux, quelqu'en soit le siège. Nous croyons préférable d'insister à peu près exclusivement sur les symptômes qui sont particuliers aux hémorragies intra durales et dont la constation et l'interprétation doivent permettre le diagnostic.

A. Intervalle lucide de J.-L. Petit

L'intervalle libre, le *frei interval* des Allemands, signalé et considéré comme donnée essentielle dans le diagnostic des épanchements extra duraux, prend ici une valeur particulière du fait de sa durée.

Brion signalait, dès 1896, la longueur anormale de cet intervalle de lucidité qui sépare l'accident des premières manifestations de la compression cérébrale. Il serait en moyenne de cinq à sept jours dans les épanchements intra duraux, alors qu'il ne dépasse qu'exceptionnellement vingt-quatre heures dans les hémorragies extra durales. Parfois, ce temps de lucidité se compte par semaines ou par mois, si bien que l'on a pu parler cliniquement d'hémorragies secondaires ou retardées. Multiples sont les exemples où ce laps de temps a été très long ; et nous citerons deux cas de Meyer où il fut de deux mois ; et, enfin, l'observation de Boya où il fut de dix semaines. Dans nos observations cet intervalle libre fut respectivement de six semaines (Obs. I) ; de huit et vingt-et-un jours (Obs. II) ;

de un jour (Obs. IV) ; de un jour (Obs. V) ; de vingt-six heures (Obs. VI) ; de sēpt jours (Obs. VII).

Ce symptôme possède une réelle valeur dans le diagnostic de la lésion ; mais il n'est malheureusement pas constant et dans ses formes et dans sa duree. Ainsi qu'il ressort des faits rassemblés par Heuschen, sur 164 cas d'épanchements intra-duraux vérifiés par l'opération ou l'autopsie, cet auteur trouve 43 cas où il n'y a pas eu d'intervalle libre, les accidents de compression étant survenus d'emblée ; et 121 cas où il y eut un intervalle libre de durée variable. A savoir : 38 fois de quelques heures à deux jours ; 39 fois de trois à sept jours ; 27 fois d'une semaine à un mois ; 17 fois de un à dix mois.

En somme, nous pouvons dire que dans les deux tiers des cas, l'intervalle libre existe, dépassant le plus souvent vingt-quatre heures ; dans un tiers des cas au contraire l'intervalle libre fait défaut ou est inférieur à vingt-quatre heures.

Enfin, nous dirons avec Heuschen que l'évolution par étapes d'aggravations successives correspondant à des reprises de l'hémorragie et séparées par des périodes d'améliorations apparentes, est également un fait assez particulier aux hémorragies sous dure-mériennes

B. Signes d'irritation méningée

Les signes d'irritation méningée appartiennent en propre aux hémorragies sous dure-mériennes, cause de la compression cérébrale ou point de départ de cette compression (épanchements séreux) ; et ont par eux-mêmes une grande valeur diagnostique.

Ces signes sont très fréquents, et, dans certains cas, dominant toute la symptomatologie de l'affection.

Le blessé, couché parfois en chien de fusil, est atteint d'une agitation délirante, de douleurs localisées et très vives, de raideur de la nuque et de signe de Kernig.

Le Kernig est inconstant : et les deux observations que nous avons pu recueillir dans le service de M. le Professeur Berard, l'une (Obs. IV) mentionne des signes d'irritation méningée au complet ; l'autre (Obs. III) relève l'absence de signe de Kernig et enregistre avec peine un peu de contracture au niveau des muscles de la région cervicale : raideur de la nuque.

C. Signes d'irritation corticale

Nous avons vu précédemment (Chap. II) qu'au niveau de l'épanchement se produisait sur la corticalité et quelquefois dans la profondeur, des désordres de dégénérescence et d'irritation de la substance cérébrale, lésions pouvant toucher la voie pyramidale.

Ces phénomènes se traduisent sur le vivant par un signe de Babinski positif avec exagération des réflexes rotulières et achilleens accompagnés ou non de clonus de la rotule et de trépidation épileptique. Parfois, cette irritation corticale se manifeste par un état convulsif rappelant plus ou moins la véritable crise d'épilepsie. Témoin en est le début de notre observation IV.

Dans les épanchements sous dure-mériens, le signe de Babinski est très souvent positif : mais il convient de le rechercher d'une façon systématique et d'en saisir les moindres manifestations (mouvement en éventail des orteils).

D. Ponction lombaire

La ponction lombaire sur laquelle ont beaucoup insisté les auteurs français Raymond, Marion, Auvray, permet de faire un diagnostic, en montrant la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, alors que ce liquide reste généralement clair dans les épanchements extra-duraux. Mais la ponction lombaire est sujette à des variations dont le mécanisme n'a jamais été élucidé d'une façon satisfaisante. Dans certains cas, le liquide se montrera sanglant ou coloré en jaune paille (xanthochromie résultant de l'hématolyse), ou bien gardera sa limpidité naturelle *eau de roche*. Nous ne saurions trop recommander dans ce dernier cas et surtout si l'on soupçonne un hématome sous dural, la recherche du sang par des moyens chimiques, le réactif de Meyer par exemple.

La ponction lombaire nous renseignera encore sur la tension du liquide céphalo-rachidien. L'hypertension constatée soit de simple visu, soit au moyen du manomètre de Claude, est habituelle dans les hématomes sous duraux. Il est légitime de l'interpréter comme résultant du blocage partiel par l'épanchement des espaces arachnoïdiens au travers desquels se répand le liquide céphalo-rachidien, ou de la compression de ses voies d'écoulement (sinus de la dure-mère).

E. Hyperthermie

Battle est le premier auteur qui ait fait une étude de ce symptôme déjà signalé dans quelques observations et expériences de Billroth, Charcot, Duret. Depuis, élargissant la question, J.-F. Guyon a écrit une intéressante thèse

sur les hyperthermies consécutives aux lésions de l'axe cérébro-spinal en insistant sur le rôle des lésions traumatiques du cerveau.

Au point de vue spécial qui nous occupe, ces faits sont très intéressants. En effet, de 14 observations dont 13 avec le contrôle de l'autopsie, Battle conclut que : *« Toujours il existe, dans ces cas, une contusion de la base du cerveau; qu'un coma secondaire accompagné d'hyperthermie indique une association de contusion cérébrale à l'hémorragie; que la compression cérébrale par épanchement sanguin n'entraîne pas à elle seule l'hyperthermie. »*

Krönlein s'est élevé contre ces conclusions et considère la résorption sanguine au niveau de l'épanchement comme la source de l'hyperthermie.

Il semble que cette théorie soit plus valable et nous ne pouvons que signaler une observation tout à fait concluante d'Oppenheim et Lenormand :

Chez un malade, la fièvre fut telle que l'on crut à la fièvre typhoïde ou à la grippe infectieuse ; puis il y eut des accidents convulsifs et on trépana, croyant à un abcès. Il y avait un gros épanchement de sang à l'intérieur de la dure-mère, e. le malade sortant de son coma, le lendemain, raconta alors qu'il avait fait une chute. Etant mort par la suite, on put constater, à l'autopsie, une fracture de la base sans la moindre contusion de l'encéphale.

En fait, qu'elle soit sous la dépendance d'un foyer de contusion de la base comme le voudrait Battle, ou qu'on l'attribue avec Krönlein à la résorption sanguine, l'hyperthermie est un signe à peu près constant et certainement plus fréquent et plus marqué dans les hémorragies intra durales que dans les hémorragies extra durales.

REVUE GÉNÉRALE DE MÉDECINE

F. Signes généraux de compression cérébrale

Les signes généraux de compression cérébrales n'ont pas grande valeur dans le diagnostic des diverses hémorragies intra crâniennes ; nous devons cependant les mentionner, car on les retrouve quelque soit le siège de l'épanchement. La céphalée, le stertor, les vomissements, le coma, le ralentissement du pouls sont autant de symptômes que l'on relève plus ou moins au complet dans toutes les observations. Le ralentissement du pouls est théoriquement de règle ; mais, en fait, d'autres facteurs (contusion cérébrale, nypthermie) peuvent agir simultanément pour en accélérer le rythme.

G. Signes de compression localisée

L'étude de signes de compression localisée au point de l'encéphale sur lequel agit directement l'hématome, est beaucoup plus instructive pour faire le diagnostic du siège de l'épanchement. Ces symptômes, en effet, sont souvent différents de ceux que l'on rencontre dans l'hémorragie extra durale.

L'hémorragie intra durale, nous l'avons vu, se fait d'ordinaire en nappe mince et étalée, si bien qu'il en résulte une compression assez minime du cortex, au début tout au moins. Elle déterminera par conséquent des phénomènes d'excitation plutôt que d'inhibition. Les convulsions prédominent en général sur les paralysies et ces dernières commencent par être des parésies s'acheminant lentement vers la paralysie complète.

D'autre part, par son étendue même, l'épanchement peut agir sur des régions de l'encéphale éloignées l'une de l'autre, en laissant indemne des régions intermédiaires. C'est

ainsi que l'on a pu observer à la fois des signes de compression des centres Rolandiques et des nerfs de la base ; qu'il peut y avoir irritation simultanée du centre du membre inférieur et du centre de la face alors que le centre du membre supérieur n'est pas touché. Nous citerons à ce propos une observation de Henle très démonstrative :

Trois semaines après sa chute, le blessé présente une parésie du membre inférieur du facial inférieur gauches avec intégrité du membre supérieur du même côté, du ptosis droit, de la stase papillaire bilatérale, mais plus marquée à droite. On fit le diagnostic d'hémorragie intradurale dans la fosse crânienne antérieure et la région krolaudique, et ce diagnostic fut confirmé par l'opération.

Les signes de localisation varient avec le siège de l'épanchement.

Les hématomes de la région frontale déterminent en général des troubles de l'intelligence d'une façon précoce ; parfois des troubles oculaires. En outre, si l'agent compresseur siège à gauche, on observe de l'aphasie, surtout motrice : anarthrie, agraphie.

Les hématomes de la région pariétale se traduisent par une hémiparésie ou une hémiplegie contro latérale plus ou moins complète ainsi que nous l'avons signalé.

Les hématomes postérieurs, temporo occipitaux, ont le plus souvent une symptomatologie réduite à peu de signes. Cependant si l'épanchement se localise dans la région du cunéus, nous pourrions observer une hémianopsie latérale homonyme sans signe de Wernicke.

Enfin si l'épanchement siège dans la fosse cérébelleuse, on observera parfois des troubles de la marche et de l'équilibre (latéropulsion).

D'après les données énoncées dans le présent chapitre, nous pouvons affirmer que le diagnostic de l'épanchement intra dure-mérien traumatique est presque toujours possible, quoique très difficile. Une analyse attentive des symptômes permet de préciser le siège anatomique de l'épanchement. La longueur de l'intervalle libre, les rémissions et les aggravations successives des symptômes, l'apparition tardive et graduelle des paralysies, leur variété, leur diffusion, la prédominance des phénomènes convulsifs, les signes d'irritation méningée, le résultat positif de la ponction lombaire sont autant de symptômes particuliers qui doivent permettre le diagnostic de la lésion.

CHAPITRE IV

EVOLUTION ET PRONOSTIC

De la multiplicité des formes cliniques, il résulte un pronostic varié sans que l'on puisse dire cependant que les cas frustes soient d'un pronostic et d'une évolution bénigne.

On a pu signaler des cas où la symptomatologie était pour ainsi dire nulle, où la simple ponction lombaire avait été à la fois diagnostique et curative ; des cas où l'expectative avait été favorable au blessé. La présence d'une quantité infime de sang dans les espaces méningées, peut, même en l'absence de tout traitement évoluer simplement vers la guérison, réserves faites pour l'avenir, par un processus de résorption sanguine. Les espaces arachnoïdiens tapissés de cellules conjonctives ayant évolué vers le type endothélial sont capables de cette résorption.

Il y a lieu de tenir compte parmi les éléments de pronostic des notions étiologiques d'ordre général qui ont pu précéder en partie à l'apparition de l'épanchement. Comme nous l'avons signalé dans le chapitre étiologie, les traumatisés du crâne qui présentaient antérieurement des lésions vasculaires sont justement ceux qui font avec le plus de faciliter des épanchements sous duraux. Ces mêmes lésions vasculaires peuvent malgré l'intervention entraîner la continuation des phénomènes hémorragiques et aggraver de ce fait considérablement le pronostic.

Cependant nous pouvons dire que les hémorragies intradurales abandonnées à elles-mêmes évoluent le plus souvent et plus ou moins rapidement vers la mort. Si le malade survit, il faut craindre plus tard un certain nombre de complications dont les plus fréquentes sont : les symphyses méningées, les pachyméningites secondaires, les kystes séreux ou hémorragiques résiduels, les dégénérescences nerveuses au point de compression, enfin et surtout l'épilepsie Bravais Jacksonnienne dont un bon nombre peut être attribué à une hémorragie sous dure-mérienne méconnue.

Si on a recours à l'intervention, les résultats sont beaucoup plus encourageants. Sans trop nous appesantir sur les statistiques merveilleuses publiées par Brion en 1896 (25 opérés, 21 guérisons), nous devons conclure à une faible mortalité, à la condition cependant que le diagnostic soit établi d'une façon précise.

Les complications sont exceptionnelles ; la trépanation pratiquée, les phénomènes paralytiques disparaissent en sens inverse de leur ordre d'apparition. Mais celle-ci n'est pas immédiate, car la dure-mère incisée, les caillots éva-

cués, le cerveau bien qu'ayant repris ses battements ne revient pas immédiatement à sa forme première. Toutefois, si les fonctions cérébrales mettent un certain temps jamais très long d'ailleurs pour reparaitre, elles se recouvrent en général intégralement, à condition que ni la commotion, ni un foyer grave de contusion cérébrale ne les-ait lésées d'une façon irrémédiable.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

La question des épanchements sous-dure-mériens traumatiques est une des plus complexes : toutes les opinions s'y rencontrent.

A notre avis, et d'après les statistiques et l'examen de nos observations, il résulte que l'épanchement sous-dure-mérien soit toujours justiciable de l'intervention chirurgicale.

Nous avons vu cependant qu'il existait des cas où l'hémorragie était de minime importance, capable de se résorber ; et les adversaires de l'intervention en font des cas purement médicaux justiciables seulement de la ponction lombaire. Ce point de vue serait certainement concevable si nous avions en main des éléments assez précis

pouvant nous faire affirmer d'une façon nette que l'épanchement est et sera minime. Nous possédons évidemment certains moyens d'investigation et de contrôle, mais combien imparfaits. Et, d'ailleurs, comment se rendre compte de l'évolution d'un hématome enkysté ? Par l'évolution des symptômes, par la ponction lombaire ? Nous avons montré combien ces signes étaient peu stables ; très marqués aujourd'hui, ils disparaissent le lendemain pour se montrer à nouveau avec plus d'intensité. Enfin, les complications étant toujours à craindre, le meilleur traitement est celui qui supprimera leur cause.

Dans les cas graves, avec troubles de compression immédiats, la presque totalité des auteurs appliquent l'intervention chirurgicale.

Mais faut-il ouvrir la dure-mère et dans quelle condition cette ouverture est-elle indiquée ?

Guillain insiste sur ce fait que l'ouverture de la dure-mère aggrave de beaucoup le pronostic immédiat et surtout le pronostic éloigné de l'affection. Il considère même que les symptômes de localisation ne sont nullement une indication impérative d'intervenir. Pour lui, les symptômes s'améliorent soit spontanément, soit à la suite de ponctions lombaires répétées.

Cependant, une trépanation décompressive sans ouverture de la dure-mère tend à faire disparaître les signes de compression, mais n'est nullement curative, puisqu'elle ne s'attaque pas à la cause de la compression. Lorsque l'hématome est circonscrit par des adhérences méningées ou par coagulation périphérique de l'épanchement et c'est le cas le plus fréquent, on comprend fort mal qu'on puisse agir sur ce dernier sans ouvrir la dure-mère.

En résumé, malgré les risques réels que comporte l'intervention, il semble que la presque totalité des cas soient justiciables d'une intervention chirurgicale et d'une intervention complète.

Quant à la technique opératoire, elle est actuellement trop bien réglée pour que nous la développions ici. Disons seulement que la trépanation doit être suffisamment large, et qu'en l'absence de signes locaux suffisants on sera parfois amené à pratiquer deux craniectomies successives. Le drainage préconisé par Lenormand en 1913 semble inutile, la ponction lombaire venant jouer le rôle de soupape de sûreté.

Le drainage de la plaie opératoire est inutile et même nuisible ; par contre, l'ouverture de la dure-mère est une nécessité et l'on a peine à comprendre les raisons de ceux qui, actuellement, en formulent la contre-indication.

Il faut noter encore les difficultés assez considérables auxquelles on se heurte lorsqu'il s'agit de faire l'hémostase. Après avoir évacué des caillots datant de plusieurs jours, on se trouve en présence du fait de lésions vasculaires préexistantes, d'un suintement en nappe continue sans qu'il soit même possible de voir les vaisseaux qui saignent.

Comme toutes les fois qu'il s'agit de chirurgie crânienne, il s'agit d'une technique de minutie et de patience ; les lavages au sérum très chaud et la compression douce à l'aide de fragments de ouate stérilisée, arrivent le plus souvent à réaliser cette hémostase dans laquelle également l'utilisation de petits fragments musculaires prélevés en dehors du champ opératoire peut rendre de gros services.

Comme conclusion, nous rapporterons cette conclusion de Roudillois : « *Dans le cas où l'hématome préalablement reconnu n'est pas, au bout de quelques jours, en voie de régression manifeste, nous croyons que l'ouverture de la dure-mère est indiquée. Nous pensons également qu'elle peut prévenir le développement d'une pachyméningite chronique ou de ces cavités kystiques à contenu plus ou moins séreux qui se rencontre parfois au cours des interventions chez les anciens traumatisés du crâne.* »

CHAPITRE VI.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Traumatisme du crâne. Hémorragie intra dure-mérienne tardive. Trépanation. Guérison. (Dr Phélip, de Vichy.) Rapport du Dr ROUVILLOIS (Société de Chirurgie 1921).

M. B., marchand de bestiaux, 47 ans, est victime le 31 janvier, à 2 heures de l'après-midi, d'un accident grave d'automobile, et il est amené le même soir à la clinique du Dr Phélip, qui l'examine aussitôt.

Il relève des contusions multiples sans gravité, une fracture fermée du radius droit et, enfin des plaies à la tête. Le blessé, quoique un peu obnubilé, répond bien aux questions et raconte son accident. Pas d'otorragie. Le nez présente à la racine de multiples plaies souillées de terre avec fracture

probable des os propres ; épistaxis modérée. Large plaie transversale profonde à l'arcade sourcillière gauche souillée de terre. La région occipitale est scalpée transversalement et un large lambeau cutané rabattu en arrière, avec section du périoste, permettant de voir l'os à nu. L'examen attentif de la plaie occipitale ne révèle aucun enfoncement, aucune fissure. Toilette de la plaie cutanée, suture. Exploration de la région sourcillière gauche, pas de lésions osseuse apparente ; toilette, suture avec drainage. Huile goménolée dans les narines, sérum anti-tétanique, attelles provisoires à l'avant-bras. Le blessé réchauffé est porté dans son lit et est mis en observation. Suites simples : évolution aseptique des plaies, ablation des fils le septième jour. Ni troubles de la vue, ni troubles de l'ouïe. L'avant-bras a été appareillé, après réduction, dans un plâtre. Le blessé rentre chez lui le 7 février.

Le 24 février, il vient à la clinique se faire enlever son plâtre, ne présente rien d'anormal et reprend sa profession.

Le 15 mars, c'est-à-dire un mois et demi après l'accident, étant à la foire de Lapalisse, il ressent une violente céphalalgie sus orbitaire gauche, se propageant à tout l'hémisphère du même côté. Malgré cela, il peut rentrer à Vichy et fait 25 kilomètres en voiture. La céphalée va en augmentant, le blessé se sentant fatigué se met au lit. Le 20 mars, il devient très agité, perd connaissance et M. Phélip est appelé seulement alors auprès du malade, par le médecin traitant. Il le trouve les yeux mi-clos avec carphologie des membres supérieurs, tantôt couché en chien de fusil, tantôt agité, inconscient de ce qui se passe autour de lui, ne répondant à aucune question. Les pupilles moyennement dilatées, ne réagissant pour ainsi dire plus. Raie méningitique. La pression forte réveille une douleur plus marquée du côté de l'hémicrâne gauche, région frontale surtout. Le pouls bat à 48, irrégulier ; par moment, respiration stertoreuse. Exagération nette des réflexes patellaires, réflexes plantaires des deux côtés en

extension du gros orteil, avec orteils en éventail (Babinski); pas de trépidation épileptoïde. Température rectale 38. Constipation depuis 3 jours.

M. Phélip fait une ponction lombaire qui ramène 25 cm³ de sang pur coulant goutte à goutte sans pression : il porte le diagnostic d'hémorragie méningée et, en raison de la gravité de l'état général et des antécédents du malade qui a été soigné pour hépatite et que sa profession entraîne à des excès de tout genre, il fait un pronostic fatal.

Quel fut son étonnement lorsqu'on lui téléphona le lendemain 21 mars que le malade était sorti de son coma et parlait. De fait, le pouls était remonté à 52, l'excitation était moins grande, les pupilles réagissaient quoique faiblement encore et les réflexes étaient moins exagérés. Il revoit le malade le 24 : il constate une légère albuminurie, mais l'état semble s'améliorer progressivement.

Le 26, il est appelé d'urgence auprès du malade, de nouveau tombé dans le coma : pupilles immobiles, réflexes patellaires exagérés avec Babinski des deux côtés, mais avec trépidation épileptoïde du pied droit seulement. Le pouls faible, irrégulier, mal frappé, bat à 46. Nouvelle ponction lombaire, liquide clair d'apparence avec hypertension très marquée, le jet va à 30 cm. Le liquide aussitôt centrifugé montre un culot sanglant, pas de polynucléaires ; des hématies et d'assez nombreux lymphocytes. M. Phélip pense que l'hémorragie s'est localisée et se basant sur la trépidation épileptoïde du pied droit et cette notion antérieure que la céphalalgie avait débuté dans la zone frontale gauche, propose à la famille une trépanation. L'état du blessé est si précaire que tout le monde paraît sceptique.

Le blessé est opéré le 26 à 5 heures du soir, sans anesthésie, car il est absolument insensible. Large lambeau cutané fronto-pariétal gauche à charnière inférieure. Aucune trace de lésions osseuses.

Trépanation. La dure-mère, épaissie, bombe et ne bat pas. La ponction ramène du sang. Ouverture de la dure-mère au point déclive ; il s'écoule un verre de sang liquide noirâtre non coagulé. Le lobe frontal est aplati ; les vaisseaux pie-mériens sont dilatés. Pas de foyer de ramollissement ni de foyer d'econtusion cérébrale apparent. Assèchement à la compresse ; le cerveau commence à battre. Suture de la dure-mère, sauf en un point où l'on ménage un drainage filiforme. Suture cutanée. A ce moment, le blessé commence à sentir et fait des mouvements. Il est pansé et reporté dans son lit.

Il reprend très vite connaissance, reste encore un peu obnubilé pendant deux ou trois jours, mais l'intelligence revient vite normale. Les pupilles réagissent bien ; il y a encore un peu d'exagération des réflexes et ébauche de clonus du pied droit. Au troisième jour, on retire le drainage filiforme. Entre le cinquième et le dixième jour, élévation de la température, mais passagère, et tout rentre dans l'ordre.

Réaction de Bordet Wassermann positive.

Guérison le 13 avril. Réflexes normaux, plus de Babinski, plus de clonus.

Le blessé est revu le 19 avril. La zone trépanée bat bien, plus aucun signes observés antérieurement.

OBSERVATION II

Double fracture horizontale de la voûte crânienne. Epanchement sanguin sous-dure-mérien bilatéral. Double hémiplegie successive avec crises épileptiformes. Double craniectomie. Guérison (D^r BAUDET, de Paris). Rapport de M. Picqué (Société de Chirurgie, 1910).

X..., homme d'équipe à la Compagnie du Nord, entre le 5 août 1909 à l'hôpital Lariboisière, salle Nélaton, n° 41. Ce malade occupé à travailler sur la voie ferrée est bousculé par un train de ballast. Renversé par terre, il perd connaissance et est transporté à l'hôpital une demi-heure après.

Le malade qui a repris ses sens se plaint surtout de la plaie assez étendue et profonde qu'il porte à la cuisse droite. Là, vers le tiers moyen et sur la face externe, on constate un vaste décollement de la fesse. L'aponévrose est déchirée, un segment du vaste externe fait hernie. La plaie est désinfectée et recouverte d'un pansement.

Le 6 août, l'état général est satisfaisant. Le pouls est à 80 et bien frappé, la température est de 36.8. Le malade présente une certaine agitation, il essaie de se lever au point qu'on est obligé de le fixer sur son lit. Il a perdu le souvenir de son accident et répond mal aux questions qu'on lui pose; porte fréquemment la main à la tête, perd involontairement ses urines.

Le cuir chevelu présente des éraflures multiples, mais superficielles. La pression exercée sur la voûte crânienne, au niveau du pariétal droit, réveille une assez vive douleur. Même douleur au niveau du pariétal gauche. Pas de signes d'enfoncement. Les autres régions du crâne sont insensibles à la pression.

L'état reste le même pendant trois ou quatre jours. Une ponction lombaire est pratiquée, qui ramène un liquide sanguinolent. La fracture du crâne est évidente, mais son siège reste imprécis.

Le 13 août, huitième jour de l'accident, le malade est toujours déprimé, mais moins agité. Il y a du gâtisme. Des troubles moteurs apparaissent pour la première fois sous forme d'une hémiplegie gauche. Les deux membres de ce côté sont manifestement flasques. Dès qu'on les soulève, ils retombent inertes sur le lit. Les doigts et les orteils se fléchissent facilement. Le malade ne peut se déplacer. A la face, on constate l'existence, du même côté, d'une paralysie faciale inférieure. Les traits sont tirés à droite. Les paupières se ferment également des deux côtés.

Le malade présente en outre des crises d'épilepsie Jack-

sonnienne. Les secousses musculaires prédominent à la face. Le malade grimace du côté gauche et l'œil se ferme à demi.

Les membres supérieur et inférieur présentent quelques secousses rythmiques faibles. Dans la journée du 14, on peut en compter une dizaine : celles-ci ont une durée très courte. Dans l'intervalle, la tête est tournée vers la droite, les yeux déviés du même côté.

Le 15 août, une opération est pratiquée sous chloroforme par M. Baudet.

L'os étant mis à nu, il constate une fracture du crâne sur le pariétal, allongée d'avant en arrière, à peu près horizontale, sans chevauchement des fragments. Au niveau du trait de fracture, il pratique une ouverture crânienne allongée d'avant en arrière et ayant 6 cm de long et 5 de haut.

La dure-mère est tendue et immobile. La surface externe est normale. Il l'incise parallèlement au rebord osseux et évacue aussitôt une série de caillots mous qui viennent de très loin.

Il résèque une partie de la dure-mère exposée dans la plaie. Mais il est impossible de reconnaître la source de l'hémorragie. Perforation du lambeau cutané à son centre, tamponnement de la face externes de circonvolutions à l'aide d'une mèche de gaze.

Suits opératoires très simples. Les crises convulsives cessent complètement. Dès le lendemain, le malade lève la jambe avec une vigueur suffisante. Les mouvements du bras au contraire se font encore avec une certaine hésitation et une incoordination manifeste. Néanmoins les doigts exécutent la flexion et l'extension d'une manière suffisante. La paralysie de la face a disparue. Au bout de 5 à 6 jours, tous les symptômes de paralysie ont disparu complètement. Les facultés intellectuelles reviennent en même temps et le malade se remet à causer.

Le 22 août, l'agitation reparait avec le gâtisme. X... est

bizarre, ses réponses sont incohérentes, l'intelligence sombre peu à peu. On se demande si les troubles cérébraux ont été déterminés par l'épanchement sanguin ou s'ils ne tiennent pas à une paralysie générale au début provoquée ou aggravée par le traumatisme.

Le 26 août, 21 jours après l'accident, le malade présente quelques nouveaux signes d'épilepsie Jacksennienne, non plus à gauche mais à droite et prédominant dans le membre supérieur et à la face. Le membre inférieur paraît indemne. La tête est tournée de préférence à droite, mais elle ne reste pas fixée dans cette position. Les réflexes ne présentent rien d'anormal. Le 27, le membre supérieur est manifestement parésié : le malade ne peut élever la main et l'avant-bras au dessus du plan du lit. Le membre inférieur est soulevé mais sans grande force. Pas de paralysie faciale apparente, pas de troubles de la sensibilité. Le malade est dans un état de stupeur prononcé. On n'obtient de lui aucune réponse.

Le 28 août, le docteur Baudet décide de pratiquer une deuxième craniectomie du côté gauche.

Il constate alors un trait de fracture à peu près horizontal occupant en avant presque tout le pariétal mais se prolongeant nettement en arrière vers l'occipital ; il n'existe pas de déplacement. Il pratique comme précédemment une brèche osseuse qui suit le bord de la fracture sur une longueur de 8 à 9 cm et sur une hauteur de 4 à 5. La dure-mère paraît normale mais elle est tendue et n'a pas de battements. Elle est incisée et réséquée en partie. Immédiatement après son ouverture, sort une grande quantité de liquide sanguinolent sous forte pression.

Il rabat le lambeau cutané après avoir tamponné mollement à la gaze la face externe des circonvolutions.

Les suites opératoires furent encore très simples. Les facultés intellectuelles reparaissent lentement, dès le début, l'incontinence d'urine disparaît, le malade se dresse sur son

lit et veut uriner dans une assiette. Il mange maladroitement et gloutonnement. L'agitation est moins grande ; il reconnaît les personnes qui l'entourent, mais ses paroles sont encore incohérentes.

Au vingtième jour de l'opération, la paralysie a disparu complètement. Il en est de même des crises épileptiques.

Le 1^{er} septembre, l'état est le suivant : La plaie est presque réunie ; on perçoit sous la peau les battements du cerveau ; le malade est moins affaîssé. Il n'y a plus de crises convulsives, les mouvements sont récupérés. Le malade se tient à genoux sur son lit pour uriner.

Le 2 septembre, le malade peut dire son nom et son âge : mais il renseigne mal sur sa profession et ne sait qu'imparfaitement où il se trouve ; mais il reconnaît son voisin de salle. Les jours suivants on constate qu'il lit avec une certaine difficulté. L'examen de l'œil ne dénote qu'un certain degré de presbytie. Depuis, l'amélioration est allée en progressant et on peut actuellement considérer le malade comme guéri de son accident réserve faite pour l'avenir.

Le 1^{er} octobre, du côté des membres, le mouvement est normal ainsi que les réflexes et la sensibilité. Du côté du crâne, état parfait des cicatrices qui ne sont pas adhérentes ni douloureuses.

L'état des fonctions centrales a été examiné et il ne paraît pas y avoir de déficit appréciable.

OBSERVATION III

(Observation due à MM. Santy et Froment. — Clinique du Professeur BERARD)

Traumatisme crânien. Epanchement sous-dural. Décès.

B... Jules, 37 ans, employé aux chemins de fer, entre le 4 novembre 1921 dans le service du Professeur Bérard, salle S.-Sacerdos.

Antécédents personnels. — Chancre ? à l'âge de 15 ans.

Il y a 15 jours, en travaillant sur une locomotive, le malade raconte avoir été électrocuté, puis il serait tombé sur le sol. A la suite de cette chute qu'il aurait faite sur la tête, le malade perdit connaissance pendant quelques instants ; mais il se releva de lui-même et put seul regagner son domicile.

En dehors d'une violente douleur au niveau de l'occiput, le malade ne se plaint d'aucun trouble de la démarche, de la vision. Pas de céphalée. Mais cet état ne dure pas, et bientôt après (on ne peut faire préciser la durée, un jour semble-t-il) il fut obligé de s'aliter car il fut pris de vertiges. Des douleurs névralgiques apparurent siégeant au niveau de la zone traumatisée et qui ne cessèrent plus depuis ce moment. Devant la persistance de ces troubles, son médecin décida de l'envoyer à l'hôpital.

A l'entrée, le malade obnubilé ne répond que très lentement aux questions qu'on lui pose ; incapable de tout travail cérébral, il cherche ses mots, mais n'a pas perdu le souvenir de ses derniers actes. D'autre part ce qui frappe de suite en regardant le malade, c'est un ptosis de la paupière gauche.

Le malade ne se plaint d'aucun trouble de la vision.

En résumé on ne note que du ptosis de la paupière gauche, du vertige et une céphalée intermittente siégeant au niveau des pariétaux et de l'occiput. En outre le malade se plaint d'insomnie et de cauchemars continuels.

A l'examen, le malade a un bon état général, l'appétit est conservé, mais la langue est saburrale.

La flexion de la tête provoque une douleur dans nuque et ce mouvement de flexion est arrêté par la contracture des muscles de la nuque. Pas de Kernig. Les réflexes tendineux existent et paraissent un peu exagérés. Pouls ralanti à 62. Une ponction lombaire est pratiquée ; il s'écoule goutte à goutte un liquide clair, mais au manomètre de Claude on a une pression de 34. Le malade est envoyé dans le service du

Professeur Rollet pour examen du fond d'œil. Pupilles normales. Pas de paralysie intrinsèque. Pas de diplopie. Fond d'œil normal. En résumé il ne semble y avoir aucun retentissement du traumatisme dans la sphère visuelle. Le malade sera à revoir dans quinze jours.

Le malade est envoyé dans le service du docteur Froment en raison de l'évolution des symptômes qu'il présente. Coma incomplet, s'exagérant certains jours, disparaissant presque entièrement certains autres jours où le malade sort de sa torpeur pour répondre parfaitement aux questions.

Chez le docteur Froment on note : du ptosis gauche, de la mydriase du même côté et une hémiparésie de tout le côté gauche. Trépidation épileptoïde à gauche et Babinski du même côté. Très bon état général.

Le malade reste toujours dans un état subcomateux se réveillant pour répondre quand on lui parle, restant par instants très obnubilé.

Une ponction lombaire est pratiquée : légère xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. On demande à faire repasser le malade en chirurgie.

Le lendemain état très grave. Mort le 19 novembre 1921.

OBSERVATION IV

(Observation due à M. le Professeur Bérard et docteur Santy.

Clinique du Professeur Bérard)

*Traumatisme crânien ? Epanchement sanguin sous-dural.
Trépanation. Décès.*

F..., 29 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Professeur Bérard, le 8 mars 1920.

Le malade prétend avoir été attaqué par des grévistes. Il est amené dans le service dans un état d'obnubilation prononcé.

Le 9 mars, crise d'épilepsie nette, début brusque, convul-

sions toniques courtes, puis cloniques longues. Spasme du diaphragme. Résolution musculaire avec coma. Perte des urines et des matières.

Dans la journée du 9 mars le malade prend 17 crises.

Le 10 mars somnolence.

Le 11 mars, éveil avec obnubilation encore prononcée, légère raideur musculaire, tendance à la position en chien de fusil, abolition très nette des réflexes rotuliens, le réflexe cutané plantaire est normal à gauche, Babinski à droite. Pas de signes de contusion ni de compression cérébrale nets. Le 12 mars obnubilation. Aphasie. Aux questions le malade répond par un grognement inintelligible. Pas de signes pupillaires. Pas de parésie manifeste, pas d'anesthésie. Raideur de la nuque. Kernig. Abolition des réflexes, persistance du réflexe plantaire avec Babinski intermittent. Constipation. Pas de fièvre.

Ponction lombaire : liquide paraissant peu hypertendu. Xantochromie. Dosage de l'albumine : 0 gr. 60.

Examen cytologique : polynucléaires, quelques lymphocytes, des hématies.

Le 13 au matin le malade est toujours dans le même état. On se décide alors à intervenir.

Après anesthésie locale, trépanation dans la zoné temporo-pariétale gauche. Pas de lésions de la voûte. La dure-mère tendue, rouge sombre ne bat pas.

L'incision montre un vaste hématome sous dure-mérien avec un foyer de ramollissement cérébral car la curette manœuvrée doucement ramène de la matière cérébrale en même temps que les caillots. Suture hermétique du cuir chevelu.

Le 14 on pratique une ponction lombaire : 10 cc de liquide xantochromique. Peu de lymphocytes. Polynucléose moyenne. Albumine 3 gr. 30.

Le malade est toujours obnubilé, mais paraît comprendre un peu les questions. Aphasie totale. Pas de troubles oculaires.

Parésie très légère des membres supérieur et inférieur droit avec hyposensibilité. Réflexe rotulien toujours aboli. Réflexe cutané plantaire normal des deux côtés. Raideur de la nuque. Kernig. Rétention d'urine.

Pendant la nuit du 14 au 15, quelques convulsions.

Le 16, respiration calme et profonde, le malade est dans un état subcomateux et seul les mouvements provoqués et la piqure paraissent le faire sortir un peu de sa torpeur. Les pupilles sont en position moyenne ne réagissant plus ni à la lumière ni à l'accommodation. Réflexe cornéen exagéré. Trismus. Raideur de la nuque. Kernig. Ventre en bateau. Un peu de contracture des membres. Tous les réflexes et surtout le rotulien sont très exagérés. Rétention des urines.

Une nouvelle ponction lombaire révèle moins d'éléments figurés, mais albumine 3 p. 30.

Réaction de Bordet Wassermann, pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien, est positive.

Le 17, le malade est mort dans la nuit d'un coma progressif avec stertor et contractures.

Autopsie: Aucune lésion de la voûte ni de la base. Hémorragie sous-dure-mérienne étendue sur la surface de tout l'hémisphère gauche, et il semble que le point de départ provienne du carrefour de la sylviennne, où on trouve un caillot plus épais.

A la pointe du lobe temporal gauche, zone de ramollissement de la grosseur d'une petite noix, pénétrant sur une profondeur de 1 cm. à 1 cm. $\frac{1}{2}$.

Sur la pie-mère, quelques travées blanches et, au niveau du sillon de Rolando, quelques granulations.

Par des coupes sérieées du cerveau, on ne note rien d'anormal en apparence.

OBSERVATION V

Epanchement sous-dure-mérien traumatique, avec conserva-

tion de l'intégrité des os du crâne. Trépanation. Guérison.

(Docteur M. G. RAMM, Rostoff-sur-Don).

Un homme de 26 ans fait le 4 août 1912 une chute du haut d'une machine à battre. Il perd momentanément connaissance, mais n'a pas d'hémorragie par le nez ni par les oreilles. Il peut rentrer seul chez lui, mais ne tarde pas à retomber dans l'inconscience, si bien qu'on le transporte le lendemain à l'hôpital de Rostoff où il arrive dans l'état suivant :

Etat de demi-coma. Le malade porte souvent les mains à sa tête, mais ne présente pas d'agitation. Il répond aux questions posées à haute voix, mais lentement et mal. Il se plaint de la tête et n'a gardé aucun souvenir de son accident. Pas de traces de fracture du crâne, mais à l'union du pariétal et du temporal à droite, il y a une ecchymose. La moitié gauche du corps est normale, mais à droite il existe une paralysie complète du membre inférieur ; de la racine du membre supérieur le blessé pouvant encore remuer les doigts et le poignet. Il existe une parésie de la face. Les réflexes tendineux sont abolis, mais il n'y a pas de troubles sensitifs. Pouls à 48-52, tendu, régulier. Respiration normale. Pas de rétention urinaire ni fécale. Rien d'anormal du côté des yeux.

Cependant peu à peu l'état empire ; le pouls s'est ralenti (36) ; arythmie avec des pauses prolongées ; augmentation du coma.

Du côté du membre supérieur droit, apparition le 4^e jour de violentes contractions très douloureuses.

Le 9 août, intervention. — Taille d'un grand lambeau ostéocutané. La dure-mère, très tendue est incisée. Il s'écoule une grande quantité de liquide sanglant, et le cerveau se remet à battre. La pie-mère est tapissée de caillot. La dure-mère

rabattue sans suture, le lambeau cutané est remis en place avec drainage sous l'os et sous la peau.

Le pouls remonte immédiatement à 80 ; la connaissance reparait assez vile, mais progressivement et n'est complète qu'au bout de quatre jours, avec persistance de l'amnésie à partir du moment de la chute. Les spasmes de la main droite disparurent aussitôt l'intervention pratiquée, mais l'hémiplégie régressa plus lentement. Les mouvements dans la jambe ne reparurent qu'au bout de 17 jours. Le 8 septembre, le bras avait recouvré toute sa force, mais non encore la jambe.

Il est intéressant de noter que le coup avait porté à droite et qu'on eut dû s'attendre à une hémiplégie gauche. Or, il n'en était rien et les lésions se trouvaient à gauche, résultant évidemment du mécanisme par contre-coup.

OBSERVATION VI

Traumatisme crânien. Epanchement séreux sous-dure-mérien.

Double trépanation. Guérison. (D^r H. ALAMARTINE.)

Un homme de 42 ans fait une chute d'un train en marche, au niveau d'un tunnel, et est amené à l'hôpital au bout de 24 heures dans le coma absolu. Extérieurement, pas de signe de plaie. Dilatation pupillaire à droite. Coma complet. Le malade ne réagit que faiblement aux excitations les plus fortes. Pouls à 50. Température 37,6. Pas de vomissements. Respiration stertoreuse non ralentie.

Une ponction lombaire pratiquée donne un liquide légèrement hématique jaillissant fortement. Pouls plein et tendu.

Intervention 26 heures après l'accident, sans anesthésie. Trépanation sous-temporale bilatérale avec ouverture de la dure-mère, en commençant par le côté droit. Des deux côtés,

mêmes lésions : la dure-mère bombe fortement et est immobile. A l'incision, très fort épanchement séreux. Le cerveau est distant de la dure-mère d'un bon centimètre et ne bat plus. A sa surface, veines turgescents. Peu à peu, le cerveau revient à sa place normale et recommence à battre. On laisse des deux côtés la dure-mère ouverte et on ferme les autres plaies en laissant une petite mèche.

Dans la nuit, le blessé reprend un peu connaissance. Le lendemain, pouls à 70. Température 38,2. Amélioration progressive. Au bout de trois jours, tout est rentré dans l'ordre. Au quinzième jour, il quitte l'hôpital complètement guéri. Pas de vertiges, pas de céphalée. Pouls, respiration et température normale.

Depuis janvier 1915, pas de nouvelles.

OBSERVATION VII

Traumatisme crânien par éclat d'obus. Epanchement sanguin sous-dure-mérien. Epilepsie Bravais Jacksonnienne post-traumatique. Opération en état de mal. Guérison. (D^{rs} HERTZ et J.-L. ROUX-BERGER.) Société de Chirurgie.

Le nommé P... du 283^e R. I., est blessé le 23 octobre 1917, à six heures du matin, au chemin des Dames.

Le blessé présente une plaie tangentielle sus et rétro auriculaire droite par éclat d'obus, et semble avoir un enfoncement du crâne.

Intervention (D^r Hertz). A 23 heures 45, excision de la plaie. Esquillectomie temporale. La dure-mère est intacte. Nettoyage à l'alcool. Suture primitive de la peau. Réfection du pavillon de l'oreille.

Le 24 octobre, état satisfaisant ; l'obnubilation diminuée, la température descend de 39, 2 à 38,8.

Le 25 octobre, ponction lombaire. Par centrifugation, dé-

pôt de globules rouges. Mononucléaires 25 %. Polynucléaires 75 0/0. Les cultures sont négatives.

Les 26, 27, 28, 29 octobre : la température tombe progressivement à 37, pouls à 52.

Le 30 octobre, la température s'élève à 38, 6, pouls 60 ; et l'on voit apparaître des crises convulsives localisées à l'avant-bras et au bras gauche. Plusieurs crises dans la journée.

Le 31 octobre, les crises augmentent d'intensité et de fréquence, elles deviennent subintrantes, toujours cantonnées au membre supérieur gauche. Céphalée violente. Etat d'obnubilation.

Le 1^{er} novembre, pouls 100, température 39,3. L'état du malade s'aggrave depuis la veille.

Intervention (Dr Hertz). Anesthésie à l'éther. On pratique une trépanation avec l'appareil de Martel. Grand lambeau temporal avec volet osseux temporo-pariétal. On tombe sur la dure-mère bleue et qui ne bat pas. On pratique une ponction avec une aiguille fine et on retire une petite quantité de sang. Ouverture de la dure-mère. On évacue une cuillerée de liquide sanguin brunâtre, fluide, non odorant et deux petits caillots gros comme des chevrottines. Nettoyage très prudent. Suture de la dure-mère au catgut fin. Rabattement du lambeau ostéo-cutané. Suture au crin. La culture du sang évacué est négative.

En 48 heures, la température tombe à 37, le pouls oscille entre 60 et 80 et se fixe à 70.

Pendant les deux premiers jours, le malade a de la céphalée. Aussi pratique-t-on le 4 une nouvelle ponction lombaire : liquide normal, ni hypertendu ni sanglant.

Ablation des fils le 10.

Le blessé se lève et est évacué le 17 novembre 1917.

Le blessé n'a plus eu une seule crise depuis l'opération ;
il a donné de ses nouvelles en mars 1920. Il n'avait présenté
à cette date aucun phénomène anormal et se portait bien.

CONCLUSIONS

I. — Les hémorragies intra dures traumatiques de l'adulte comprennent tous les épanchements sanguins localisés à l'intérieur des méninges molles.

II. — Leur fréquence apparaît surtout dans les statistiques relatives à la mortalité des traumatismes crâniens.

III. — La notion de leur rareté relative en tant que complications des traumatismes crâniens doit être conservée. Elle se justifie peut-être par la nécessité de facteurs étiologiques intervenant en tant que causes favorisantes (altérations vasculaires et méningées).

IV. — Les hémorragies sous-dures ont une origine artérielle veineuse ou corticale. Les lésions portant sur les veines de la pie-mère en sont la cause la plus habituelles. L'hématome est le plus souvent circonscrit.

V. — Les manifestations cliniques des hématomes intraduraux traumatiques se confondent dans une certaine mesure avec celle de tout épanchement sanguins intra crânien. Les symptômes les plus caractéristiques sont :

- a) La longue durée de l'intervalle libre.
- b) Les signes d'irritation méningée (Kernig) et corticale (Babinski).
- c) L'hyperthermie.
- d) Les résultats fournis par la ponction lombaire.
- e) L'évolution par étapes d'aggravation successives des symptômes et le caractère tardif des paralysies.

VI. — Le diagnostic est difficile et cette considération explique la trop fréquente gravité des hématomes sous duraux.

VII. — Le traitement est uniquement chirurgical ; il comporte la trépanation au point indiqué par les signes de localisation, l'ouverture de la dure-mère, l'évacuation du caillot, la suture complète sans drainage, celui-ci étant assuré le cas échéant par des ponctions lombaires itératives.

VIII. — Les résultats opératoires sont favorables et s'améliorent en fonction de la précision et de la précocité du diagnostic.

Le Président de la Thèse
L. BÉRARD.

Vu
Le Doyen
Jean LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 23 Novembre 1922
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
J. CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

- BERTELSMANN. — *De l'hématome sous-dural*. Medizinische Klinik. T. IX. 8 juin 1913, n° 23.
- BOURDE. — *Les épanchements sanguin intra-crâniens traumatiques sans fracture du crâne chez l'adulte*.
- A. BROCA. — *Epanchements sanguins à l'intérieur des méninges*. Chirurgie cérébrale, 1903, p. 161-164.
- CHASSIN. — *Traitement des traumatismes fermés du crâne*. Société de Médecine militaire française, 1911.
- DARDE. — *Traitement des traumatismes fermés du crâne*. Société de Médecine militaire française, 1910.
- DURET. — *Les traumatismes crânio-cérébraux*.
- FLATAU. — *Les hémorragies méningées idropathiques*. Gazette des Hôpitaux 1921, n° 68, 30 août.
- FROIN. — *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général*. Thèse Paris, 1904-1905.

- HERTZ et ROUX-BERGER. — *Communication à la Société de Chirurgie*, Paris 1921.
- HEUSCHEN. — *Diagnostic et opération des hématomes traumatiques sous-duraux*. Archiv. f. Klinik. Chir. T. 99, 1912, p. 67-107.
- LE DENTU et DELBET. — *Chirurgie du Crâne*.
- LENORMAND. — *Les hémorragies traumatiques intra-dure-mériennes*. Presse médicale, 1913, p. 13-15.
- ET. MARTIN et RIBIERRE. — *Les hémorragies cérébrales traumatiques*. Rapport au Congrès de Médecine légale 1912.
- PIERRE. — *Diagnostic clinique des épanchements sanguins intra-crâniens d'origine traumatique*. Thèse Lyon, 1900.
- PICQUÉ. — *Double fracture de la voûte avec épanchement sous-dure-mérien bilatéral* (Dr Baudet). Rapport à la Société de Chirurgie 1910, p. 1310-1332.
Discussion sur les traumatismes crâniens. Société de Médecine militaire française, 1911.
- POLICARD. — *Une leçon sur les méninges*. Journal de Médecine de Lyon, 1921.
- RAMM. — *Un cas d'épanchement sanguin intra-dure-mérien, avec conservation de l'intégrité des os du crâne*. Journal de Chirurgie 1913, T. X, p. 38.
- ROUVILLOIS. — *Traumatisme du crâne. Hémorragie intra-dure-mérienne tardive* (Dr Phélip). Rapport à la Société de Chirurgie 1921, p. 1033-1039.
- SAVARIAUD. — *Hémorragie méningée chez un enfant de 13 ans*. Société de Chirurgie de Paris, 28 janvier 1914, p. 119.
A propos des traumatismes crâniens. Ped. pratique. Lille, 1910.
- VISCHER. — *Deux cas d'hématome sous-dural post traumatiques*. Société de Médecine de Bâle, 18 décembre 1913.

